Ueber
anscheinende Heilung von multipler Sclerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

am 11. Mai 1901

von

Karl Voigt
Arzt
aus Bonn.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Bonn,
Buchdruckerei Karl Drobnig's Nachfl.
1901.

Gedruckt mit Genehmigung
der medicinischen Fakultät der Universität Bonn.
Referent: Prof. Dr. Schultze.

Meinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548103_0061

Schon um die Mitte der dreissiger Jahre des vorigen Jahrhunderts hatte man bei Sektionen des Gehirns Befunde zu verzeichnen gehabt, bei denen ausser einer herdförmigen, fleckigen Verfärbung, die zuweilen gar nicht so deutlich hervortrat, besonders die vermehrte Consistenz der Gehirnsubstanz auffiel; man legte daher der durch diese Veränderungen hervorgerufenen Krankheit den Namen Hirn-Sclerose bei.

Cruveilhier hat das Verdienst, die pathologische Anatomie dieser Erkrankung zuerst erforscht und in seinem vortrefflichen Atlas weiteren Kreisen zugänglich gemacht zu haben. Dass diese Herde im Rückenmark anfangs viel seltener gefunden wurden, mag wohl zum Teil dem Umstande zuzuschreiben sein, dass der Wirbelkanal im Verhältnis zur Schädelhöhle viel seltener zur Eröffnung kam und sich damit das Rückenmark der Untersuchung entzog.

Erst etwa 20 Jahre später wurde die Lehre von der multiplen Sclerose weiter gefördert. In Deutschland war es in erster Linie Türk, der einige Fälle dieser Krankheit genauer beobachtete und veröffentlichte. Rokitansky machte dieselbe in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie zum Gegenstand einer genaueren Betrachtung. Den ersten Versuch, auch klinisch die Diagnose multiple Sclerose zu stellen, machte Frerichs, und er war es, der zuerst ein zutreffendes klinisches Bild jener Krankheit entwarf. Wenngleich auch die Gesichtspunkte, von denen Frerichs bei seiner

Diagnose dieses Leidens ausging, sich keineswegs mit denen decken, von denen aus wir es heute diagnosticieren, so konnten doch mehrere Fälle publiciert werden, in denen die Sektion Frerichs Diagnose bestätigte.

Besondere Verdienste, wie um die Nervenpathologie überhaupt, so auch um die multiple Sclerose speciell, haben sich besonders französische Forscher erworben, an ihrer Spitze Vulpian, Bouchard und namentlich Charcot und seine Schüler, die durch scharfe Präcisirung des Krankheitsbildes hauptsächlich dazu beitrugen, dass dasselbe in einen bestimmten Rahmen gefasst und als besondere Krankheit der speciellen Pathologie einverleibt werden konnte. Angeregt und beeinflusst von den genannten Autoren, beschäftigten sich französische wie deutsche Forscher angelegentlich mit der Symptomatologie und pathologischen Anatomie derselben und so gelang es, die Wissenschaft von der Krankheit derart zu vervollständigen, dass die Diagnose in einigermassen ausgeprägten Fällen keine Schwierigkeit mehr machen kann.

Dem wechselvollen pathologisch-anatomischen Bilde, das die multiple Sclerose bei der Sektion bietet, und das hervorgerufen wird durch die verschiedene Lokalisation der einzelnen Herde in Gehirn und Rückenmark, wird natürlich, entsprechend den ergriffenen Bezirken und Bahnen, auch klinisch ein nicht minder wechselndes Bild entsprechen. Dasselbe kann sogar derart von dem typischen Symptomenkomplex: Intentionstremor, Nystagmus, skandierende Sprache und gesteigerte Sehnenreflexe abweichen, dass sich die Krankheit fast gänzlich der Diagnose entzieht, oder, je nachdem das Gehirn oder bestimmte Bahnen und Stränge des Rückenmarks von sclerotischen Herden durchsetzt sind, eine ganz andere Krankheit vortäuschen.

Es liegt auf der Hand, dass Irrtümer in der Diagnose dabei nur zu leicht vorkommen können. Es sind das die eigentümlichen Formen, die als formes frustes bezeichnet werden, und die meist dadurch zustande kommen, dass an dem typischen Bilde der multiplen Sclerose ein oder mehrere wesentliche Momente fehlen. So vermisste Engesser in einem zur Sektion gelangten und als durchaus hierher gehörig konstatierten Falle nicht nur den Intentionstremor, sondern auch den Nystagmus und die skandierende Sprache. Pietres hat 2 Fälle mitgeteilt, die intra vitam als amyotrophische Lateralsclerose und spastische Spinalparalyse aufgefasst wurden. Andere Fälle machten die Erscheinungen der Tabes, wieder andere den Eindruck einer progressiven Bulbärparalyse.

Ist nun auch unsere Kenntnis der multiplen Sclerose besonders in Bezug auf die pathologische Anatomie Dank der Arbeit jener verdienstvollen Forscher und anderer namentlich in neuerer Zeit, zu einem vorläufigen Abschlusse und einem befriedigenden Resultate gelangt, so können wir uns doch nicht verhehlen, dass noch manche Einzelheiten an dieser Krankheit in tiefes Dunkel gehüllt und noch zahlreiche und nicht unwichtige Fragen zu erledigen sind. So weiss man z. B. über die Ursachen der multiplen Sclerose bisher noch nichts Bestimmtes, und es gehen die Anschauungen über sie noch recht weit auseinander. Manche führen dieses Leiden auf einen infektiösen Ursprung zurück, oder bringen es mit toxischen Einflüssen in Zusammenhang, andere suchen seine Ursache in einer Erkältung, Ueberanstrengung oder einem Trauma. Die Erkältung und Ueberanstrengung können wohl nur als Hilfsursachen gelten; nach Infectionskrankheiten und Vergiftungen, namentlich mit metallischen Giften sind

immerhin schon eine Reihe von Fällen beobachtet und veröffentlicht, in denen sich multiple Sclerose anschloss; ebenso scheint das Trauma zuweilen diese Krankheit einleiten zu können. Etwas Sicheres ist immerhin noch absolut unbekannt.

Besser steht es mit unserer Kenntnis der Prognose, die man mit Recht als eine ungünstige bezeichnen zu dürfen glaubt. Als eine ungünstige ist dieselbe schon seit langem bekannt. Charcot, der, wie bereits bemerkt, sich angelegentlich mit der Erforschuug der multiplen Sclerose beschäftigt hat, sagt bereits 1855 in seinen »Klinischen Vorträgen über Krankheiten des Nervensystems:«

»Vorderhand ist die Prognose sehr ungünstig zu stellen. Wird es stets so bleiben? Man kann hoffen, dass, wenn man die Krankheit erst besser kennt, der Arzt auch lernen wird, die spontan auftretende Tendenz zu Remissionen, welche man wiederholt beobachtete, sich zu Nutze zu machen. Zudem darf man nicht vergessen, dass bis jetzt die Krankheit meistens erst dann wirklich diagnosticiert wird, wenn die Veränderungen schon tiefgehend und demgemäss für Heilmittel wenig zugänglich sind.«

Diese Ansicht Charcots war auch die seiner französischen Zeitgenossen, was nur zu natürlich erscheint, da ja Charcot bei weitem das grösste Material zur Verfügung hatte und sich stets mit Eifer der Erforschung der Nervenkrankheiten gewidmet hatte. So konnte es nicht ausbleiben, dass er auch in Deutschland in Bezug auf die multiple Sclerose die führende Rolle übernahm, weshalb auch Leyden in seiner »Klinik der Rückenmarkskrankheiten« aus dem Jahre 1875 bei der Schilderung des Verlaufs und der Prognose der cerebro-spinalen Herdsclerose die Charcot'sche Dreiteilung zu Grunde legt und sagt:

»Die Entwicklung der Krankheit ist in der Regel allmählich, selten beginnt sie plötzlich mit schon erheblichen Symptomen. Entweder machen die cerebralen Symptome den Anfang (Schwindel, Doppelsehen, Sprachstörung, Nystagmus, weiterhin Zittern und Parese der Gliedmassen,) oder die spinalen Symptome treten zuerst auf, bestehen oft Monate und Jahre lang nur in einer Schwäche (Parese der unteren Gliedmassen, welche die Tendenz hat, auf die oberen überzugreifen); hierbei fehlt jede Sensibilitätsstörung, jede Muskelatrophie, die Sphinkteren bleiben intakt.

Der weitere Verlauf ist chronisch und bemerkenswert durch das Vorkommen von Remissionen und selbst Intermissionen, denen nach einiger Zeit Nachschübe und Rückfälle folgen.

Charcot unterscheidet drei Stadien der Krankheit: das erste vom Auftreten der ersten Symptome bis zu dem Zeitpunkt, wo die spasmodische Starrheit der Gliedmassen den Kranken beinahe absolut arbeitsunfähig macht. Das zweite Stadium umfasst den ganzen, in der Regel jahrelangen Zeitraum, während dessen der Patient ans Bett gefesselt oder eben noch imstande ist, im Zimmer ein wenig umherzugehen, aber seine organischen Funktionen intakt bleiben; alle Symptome des ersten Stadiums sind gesteigert, es kommt zu spasmodischer Contraktur der Gliedmassen, mit oder ohne Spinalepilepsie mit völliger Unmöglichkeit zu gehen. Die Contraktur tritt meist erst 2, 4 oder 6 Jahre nach der Entwicklung der ersten Symptome ein. Im dritten Stadium beginnen sich allgemeine Störungen einzustellen, unter denen die Ernährung leidet, und die letzte letale Phase beginnt. Den Anfang dieses dritten Stadiums pflegen Störungen der Digestion zu machen: Appetitlosigkeit und Diarrhöen treten ein und werden hart-

näckig, es kommt zu allgemeiner Abmagerung. Gleichzeitig verschlimmern sich alle Symptome, es tritt völlige Sprachstörung, Störung des Sensoriums, endlich Blödsinn ein. Die Sphinkteren werden gelähmt, Cystitis und Decubitus entwickeln sich, der Tod erfolgt unter fortdauerndem pyämischem Fieber oder wird durch interkurrierende Terminalkrankheiten (Pneumonie, Tuberculose, Dysenterie etc.) beschleunigt. Oder es treten Symptome der Bulbärparalyse ein, (Schling- und Respirationslähmung), welche den Exitus letalis beschleunigen.

Die Prognose ist vor der Hand noch ungünstig. Doch ist zu berücksichtigen, dass in mehreren Fällen Besserungen erreicht sind, und besonders die durch die akuten Schübe gesetzten Symptome teilweise oder selbst vollständig wieder rückgängig werden können.«

Sowohl Charcot wie Leyden stellen demgemäss die Prognose der multiplen Sclerose ungünstig, vertrösten jedoch auf die Zukunft und geben der Hoffnung Raum, dass es der demnächstigen Forschung gelingen werde, dieselbe günstiger zu gestalten. Diese Hoffnungen haben sich jedoch bisher leider nicht erfüllt, denn wie sehr man auch mit vermehrter Aufmerksamkeit alle vorkommenden Fälle von multipler Sclerose beobachtet hat und sich angelegen sein liess, den Verlauf derselben durch Jahre zu verfolgen, für die Prognose ist man zu einem besseren Resultate nicht gelangt. Noch heute gilt mehr oder weniger die Charcot'sche Einleitung des Krankheitsverlaufes in 3 Perioden und noch heute gilt über die Prognose, dass dieselbe quoad valetudinem completam als durchweg ungünstig bezeichnet werden muss. So sagen Penzoldt und Stintzing in ihrem Handbuch der speciellen Therapie:

»Die multiple Sclerose nimmt einen ausgesprochen chronischen Verlauf; sie kann auf einer gewissen Stufe

der Entwicklung Halt machen und sich bessern, in der Regel aber schreitet sie schubweise nach längeren oder kürzeren Pausen weiter fort und führt nach Jahren zum Tode. Ganz vereinzelte Fälle sollen geheilt worden sein. Die Prognose ist also eine überwiegend ungünstige, quoad vitam freilich ziemlich gut.«

Ganz vereinzelte Fälle sollen geheilt worden sein, sagen Penzoldt und Stintzing, doch scheinen diese Fälle nicht der Oeffentlichkeit übergeben worden zu sein, da wirkliche Heilungen in der Litteratur, soweit ich dieselbe überblicke, nicht verzeichnet sind, mit Ausnahme eines Falles, dessen der Franzose Catsaras im Archive de Neurologie unter dem Titel: »De la curabilité de la sclérose en plaques« Erwähnung thut. Er teilt darin seine eigenen Beobachtungen über einen 18jährigen Menschen mit, der nach seiner Darlegung an fleckweiser, multipler Sclerose litt, und bei dem er das vollständige Zurückgehen sämtlicher Krankheitssymptome und vollständige Restitutio ad integrum konstatieren konnte. Im Anschlusse daran führt er dann aus, dass zumal bei jugendlichen Individuen eine Regeneration der Nervensubstanz und damit eine Heilung des Leidens wohl möglich sei.

In neuester Zeit ist dann noch eines geheilten Falles von multipler Sclerose von F. Schultze gedacht. In seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten empfiehlt er bei Gelegenheit der Besprechung der therapeutischen Massnahmen bei der multiplen Sclerose kohlensaure Salzbäder und fährt fort:

»In einem meiner Fälle, bei welchem sich jetzt schon seit 5 Jahren eine »Heilung« zeigt, schloss sich die Besserung an eine derartige Badekur an. Auch andere Badeformen mögen das Gleiche leisten, nur sind alle extremen Temperaturen, die Kneipp'sche Kur und dergl. zu vermeiden.«

Im folgenden möge es mir gestattet sein, über einige Fälle zu berichten, die in der hiesigen medicinischen Klinik letzthin zur Beobachtung kamen und die man wohl mit Recht als multiple Sclerose ansprechen zu dürfen glaubte; deren einer zeichnet sich durch die Besonderheit aus, dass er in seinem Verlaufe den Ruf der Ungünstigkeit seiner Prognose nicht zu rechtfertigen scheint; die anderen weisen eine merkliche Besserung und ein Verschwinden von Symptomen auf, die vordem im Vordergrund gestanden hatten.

Fall I.

P. B., 15 Jahre alt.

Anamnese: Seine Eltern sollen stets gesund gewesen sein; sein Vater starb, 40 Jahre alt, an Lungenentzündung, seine Mutter circa 50 Jahre alt, ist gesund. 6 Geschwister sind gesund. Der Kranke selbst will in seinem früheren Leben stets gesund gewesen sein. Vor etwa 12 Wochen will er sich erkältet haben, darnach bemerkte er eine Steifigkeit in den Beinen, sodass er nur schwankend, wie betrunken, gehen konnte. Er musste sich zu Bett legen und konnte nur zeitweise aufstehen und im Zimmer umhergehen. Zugleich trat eine merkliche Schwäche in den Armen ein; namentlich bei beabsichtigten Bewegungen stellte sich Schütteln und Wackeln ein; wenn der Kranke ein Glas Wasser zum Munde führen wollte, verschüttete er die Flüssigkeit. Die Beschwerden nahmen dann mehr und mehr zu. Bei aufrechter Haltung bekam er Schmerzen im Rücken. Fast gleichzeitig bemerkte der Kranke, dass er zuweilen beim Fixieren kleiner Gegenstände doppelt sehe, doch ist ihm nicht aufgefallen, dass das Sehvermögen nachgelassen hätte. Später entwickelten sich auch Sprachstörungen; das Sprechen wurde mühsam

und ermüdete ihn schnell. Kopfschmerzen will er nicht gehabt haben, auch niemals Schwindel. Der Kranke fühlt sich matt und abgeschlagen; Geisteskräfte und Gedächtnis sollen nicht nachgelassen haben.

Status praesens. Am 8. I. 1894 wurde der Kranke in die medicinische Klinik zu Bonn aufgenommen. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinen abnormen Befund.

Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten ist kräftig entwickelt, nirgends zeigen sich Atrophien; die grobe Kraft ist nicht herabgesetzt. Dagegen bestehen ausgesprochene Koordinationsstörungen in allen Extremitäten; der Gang ist steif und stampfend, ataktisch; er zeigt den Charakter eines Hahnentritts. Beim Versuch, einen Gegenstand anzufassen, treten sehr ausgiebige Seitenbewegungen der betreffenden Hand oder des ausgestreckten Fingers auf, Zitter- und Schüttelbewegungen, die in der Ruhe verschwinden. Der Rumpf und der Kopf sind an diesen Bewegungen nicht beteiligt. Auch bei ruhigem Liegen bemerkt man gelegentlich einzelne Zuckungen in der Nackenmuskulatur, sowie in einzelnen Facialisästen, namentlich im Orbicularis oris, ebenso in den Arm- und Beinmuskeln. Nach den Beobachtungen der Mitkranken lassen diese Zuckungen im Schlafe nach. Bei allen Bewegungen der Augen, besonders beim Sehen nach oben, treten deutliche Nystagmus-artige Zuckungen auf. Doppeltsehen ist zur Zeit nicht vorhanden. Keine Gesichtsfeldeinengung, kein Defekt der Sehschärfe. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt keinen pathologischen Befund.

Die Sprache ist monoton, langsam, skandierend. Das Sprechen strengt den Patienten an.

Störungen von seiten des Gehirns sind nicht vorhanden; das psychische Verhalten des Kranken zeigt

eine auffallende Neigung zu Heiterkeit. Die Gehirnnerven funktionieren normal.

Die Prüfung des Tastsinnes, der Schmerzempfindung, sowie der Temperaturempfindung ergibt am ganzen Körper normale Verhältnisse. Mithin keine Sensibilitätsstörungen; ebensowenig Motilitätsstörungen.

Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall wenig schwächer als normal.

An den oberen Extremitäten findet sich keine Erhöhung der Reflexe. Radialisreflex fehlt beiderseits.

Patellarreflex lebhaft. Mitunter ist er auch von der Patella und der Crista Tibiae auszulösen. Kein Patellarklonus.

Achillessehnenreflex ebenfalls lebhaft; kein Fussklonus.

Cremasterreflex vorhanden.

Bauchdeckenreflex fehlt.

23. I. 1894. Die spontanen Zuckungen in der Ruhe haben erheblich nachgelassen. Auch bei Bewegungen ist die ataktische Störung etwas geringer.

3. II. 1894. Wiederum wird eine Besserung in der Bewegungsfähigkeit festgestellt.

10. II. 1894. Seit gestern hat Patient Schmerzen im linken Bein und bemerkt, dass er noch schlechter gehen kann. Objektiv zeigt sich wiederum grössere Ataxie an Armen und Beinen.

6. IV. 1894. Die statische Ataxie ist hochgradig und hat bedeutend zugenommen. Patient ist nicht imstande, ruhig zu sitzen, da mit den Beinen, besonders mit dem linken, beständig schleudernde Bewegungen ausgeführt werden, die zu Erschütterungen des ganzen Körpers führen.

Das Gehen ist dem Patienten nur möglich, wenn er sich mit beiden Händen an festen Gegenständen

festhalten kann, aber auch dabei droht er häufig hinzufallen.

Zugleich gibt er an, dass er morgens nach dem Erwachen etwa 1 Stunde lang heftige Schmerzen im Hinterkopfe gehabt habe.

16. IV. 1894. Beim Blick nach aussen erreicht der äussere Cornealrand nicht ganz die äussere Commissur. Der Kranke ist nur ganz kurze Zeit imstande, dass Auge in dieser Stellung zu fixieren.

23. IV. 1894. Patient klagt in letzter Zeit viel über Kopfschmerzen; dieselben halten heute den ganzen Tag über an. Einmal Erbrechen.

12. V. 1894. Klagen über Schmerzen im rechten Daumen und in der linken grossen Zehe. Objektiv nichts Abnormes.

18. V. 1894. Seit etwa 14 Tagen beim Erwachen morgens starker Kopfschmerz, der nach etwa $^1/_2$ stündiger Dauer nachlässt.

24. V. 1894. Hyoscin-Injectionen schienen anfangs die statische Ataxie zu bessern, in den letzten Tagen ist dieselbe jedoch wieder stärker geworden.

Der Kranke blieb noch bis zum 5. VIII. 1894 in der Klinik, ohne dass eine wesentliche Verbesserung oder Verschlechterung seines Zustandes wahrzunehmen gewesen wäre. Darauf wurde er noch etwa 4—6 Wochen im Krankenhause seiner Heimat behandelt und blieb dann im Hause seiner Eltern. Nach seiner Angabe bildeten sich die Krankheitserscheinungen langsam zurück; Einzelheiten entziehen sich vollständig unserer Kenntnis. Im Winter 1896 hatte sich sein Zustand bereits so weit gebessert, dass er leichte Arbeiten verrichten konnte; seit 1898 fühlt er sich wieder ganz wohl.

Jetzt, also etwa 6 Jahre seit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen kann er wieder fast

sämtliche Arbeiten — er ist Feldarbeiter — ohne besondere Beschwerden verrichten. Er wurde ersucht, sich noch einmal in der Bonner medizinischen Klinik zur Untersuchung zu stellen, und es fand sich folgendes:

Mittelgrosser, kräftig entwickelter Mann in gutem Ernährungszustande.

Kein Tremor der Hände, keinerlei Koordinationsstörungen. Gang etwas breit, sonst ohne Besonderheiten.

Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. (Bei einer Nachuntersuchung tags drauf wurde am linken Auge noch eine Spur von Nystagmus beobachtet.) Augenschluss fest, Lidspalten beiderseits etwas eng, rechts um Weniges enger wie links. Augenspiegeluntersuchung ergibt durchaus normalen Befund.

Sprache ohne Besonderheiten.

Mimische Muskulatur frei beweglich. Innervation des Mundfacialis rechts etwas schwächer wie links; Oberlippe wird rechts weniger gut nach oben gezogen, wie links.

Kinnreflex nur schwach vorhanden.

Sonstige Gehirnnerven frei.

Reflexe an den Armen lebhaft.

Bauchreflexe sind nicht auszulösen, doch spannt Patient die Musculi recti an. (Später sind sie vorhanden.)

Patellarsehnenreflex lebhaft, auch von der Patella auszulösen; beim Beklopfen der Patellarsehne erhält man zuweilen 2—3 Nachzuckungen.

Achillessehnenreflex lebhaft, ebenso Fusssohlenreflex. Dorsalflexion der grossen Zehe ist nicht zu konstatieren. Kein Fussklonus.

Fall II.

G. M. 19jähriges Dienstmädchen.

Anamnese: Eltern und Geschwister der Patientin sind gesund; sie selbst will früher niemals ernstlich krank gewesen sein. Im Dezember 1896 trat nach Angabe der Kranken ohne jede Veranlassung eine langsam zunehmende Schwäche und Steifheit im linken Beine auf, die so stark wurde, dass sie mit diesem Beine nicht mehr gehen konnte. Einige Tage später wurde der rechte Arm steif und in Kürze schloss sich Schwäche und Unbeweglichkeit im rechten Beine und dann des ganzen Körpers an. Zugleich Schmerzen im Knie und Gefühl von Kriebeln in den Beinen. Die Kranke hat schon im Sommer 1896 zuweilen an Schwindelgefühl gelitten. Dasselbe hat sich in letzter Zeit mit erneuter Heftigkeit eingestellt.

Seit etwa 14 Tagen merkte Patientin, dass ihr Sehvermögen arg herabgesetzt ist. Seit der Zeit will sie auch Doppeltsehen in allen Blickrichtungen haben.

Seit 3 Tagen Heiserkeit und erschwertes Sprechen. Schlingbeschwerden.

Das Wasserlassen ist zuweilen sehr erschwert, zuweilen geht der Urin auch spontan ab. Starke Stuhlverstopfung.

Die Kranke liegt jetzt 4—5 Wochen zu Bett.

Status praesens. Am 23. II. 1897 wurde die Kranke in die Klinik aufgenommen.

Sie ist eine Person von mehr als Mittelgrösse, kräftigem Knochenbau und mässig entwickelter Muskulatur.

Muskulatur der Arme durchaus schlaff, in den Beinen eine Andeutung von Spasmus. Motorische Kraft sehr herabgesetzt; Händedruck beiderseits sehr schwach.

Die Beugung des Armes kann ohne Anwendung von Kraft überwunden werden, bei der Extension wird etwas mehr Kraft entwickelt. Aktiv können die Arme bis zum Ellenbogen gebeugt werden, sie können nicht bis zur Horizontalen gehoben werden. Finger sind frei beweglich.

Die Beine können aktiv nicht bewegt werden, ebensowenig Fuss und Zehen.

Die ganzen unteren Extremitäten sind für leichte Berührungen unempfindlich. Nur kräftige Berührungen werden dort empfunden. Die untere Grenze verläuft in Nabelhöhe. An den Armen ebenfalls grosse Gefühlstaubheit. Oberhalb des Nabels, auch hinten in entsprechender Höhe, nimmt die Sensibilität zu. Im Gesicht werden auch die leisesten Berührungen empfunden.

Temperatursinn am ganzen Körper normal. An den unteren Extremitäten ausgedehnte Analgesieen. Am Rumpfe wechselnder Befund. An den Armen leichte Hyperaesthesie, ebenso an der Brust bis etwa 2 cm. unterhalb der Mammilla.

Pupillen beide gleich weit, reagieren auf Lichteinfall und Akkomodation. Lidspalten nicht gleich weit, bald die linke, bald die rechte etwas enger. Bei allen Augenbewegungen starker Nystagmus. Augenspiegeluntersuchung ergibt keine Besonderheiten.

Sprache mühsam und heiser. Linke Zungenhälfte höher als die rechte. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Patientin verschluckt sich häufig.

Gehör normal.

Von den Reflexen sind die Sehnenreflexe, so namentlich der Patellar- und der Achillessehnenreflex erheblich gesteigert. Links starker, rechts geringer Fussklonus. Bauchdeckenreflex fehlt. Die elektrische Unter-

suchung ergibt keinen abnormen Befund. Es besteht ausgesprochene Incontinentia urinae. Starke Stuhlverhaltung.

28. II. 1897 An beiden Augen Schwäche im Abducens. Werden die Augen nach aussen gestellt, so weichen sie bald wieder nach der Mitte ab.

Der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte.

5. III. 1897. Hyperaesthesie der oberen Extremität nicht mehr deutlich nachweisbar.

16. III. 1897. Die Abducensparese ist links geringer geworden. An beiden Armen ataktische Bewegungen.

23. III. 1897. Es können bereits deutlich sichtbare Bewegungen der Zehen und der Füsse gemacht werden. Der rechte Arm kann vollkommen gehoben werden. Bettnässen grösstentheils verschwunden. Anaesthesie an den Beinen geringer.

16. IV. 1897. Der Fussklonus ist beiderseits stärker geworden. Reflexe sind im wesentlichen dieselben geblieben.

Deutliche Atrophie der Muskulatur im Daumen- und Kleinfingerballen, sowie das Interosseus primus beiderseits. Die elektrische Untersuchung ergibt partielle Entartungsreaktion.

6. VIII. 1897. Die Kranke macht spontan etwas Pronations- und Supinationsbewegungen in der linken Hand.

30. VIII. 1897. Sie vermag das rechte Bein etwa 45 cm., das linke 30 cm. hoch zu heben. Sie macht Gehversuche, bedarf jedoch noch kräftiger Unterstützung.

13. IX. 1897. Die Sensibilität für feine Berührungen scheint nur in der Gegend des Malleolus internus beiderseits noch etwas herabgesetzt.

5. X. 1897. Gestern Nachmittag starker Schwindel. Steigerung der Pulsfrequens auf 168.

Heute noch geringer Schwindel. Bewegung des linken Beines, die während des gestrigen Anfalles fast ganz aufgehoben war, wieder möglich, wenngleich weniger gut, wie vorher. Der Nystagmus ist stärker geworden.

8. XI. 1897. Die motorische Kraft scheint nicht mehr herabgesetzt.

6. IV. 1898. Schmerzen im linken Knie; das gestreckte linke Bein kann nicht mehr gehoben werden.

Am 7. VI. 1898 wurde die Kranke aus der Klinik entlassen; eine wesentliche Aenderung ihres Zustandes war nicht eingetreten.

Am 30. III. 1901 kam die Kranke wieder zur Beobachtung. Ihr Allgemeinbefinden war gut; Schwindel-Anfälle haben sich nicht mehr eingestellt; auch Kopfschmerzen will sie nicht gehabt haben. Die Untersuchung ergab: Mässig entwickelte Muskulatur, leidlich guter Ernährungszustand. Die früher beobachtete Herabsetzung der groben Kraft in den Armen ist geschwunden; beide Arme können, in gebeugter Stellung, nur unter Anwendung von Kraft gestrekt werden. Händedruck beiderseits gleich kräftig und von normaler Stärke. Während die Arme vor 4 Jahre nur bis zum Ellenbogen gebeugt werden konnten, können dieselben jetzt aktiv im Ellenbogengelenk Exkursionen nach allen Richtungen und mit normaler Ergiebigkeit ausführen, ebenso im Schultergelenk im Gegensatz zu früher.

Zugleich macht sich ein Umstand bemerkbar, der von ganz besonderem Interesse zu sein scheint; während nämlich bei der früheren Beobachtung des Mädchens wohl eine gewisse Ataxie, nichts jedoch von Tremor wahrgenommen wurde, findet sich jetzt an beiden Händen bei beabsichtigten Bewegungen ein ausgesprochener fein- bis mittelschlägiger Tremor.

In den Beinen zeigt sich noch immer eine stark ausgeprägte Parese. Die Kranke kann nur langsam, am Tische entlang, oder an festen Gegenständen sich stützend, sich fortbewegen; die früher festgestellte Anästhesie und Analgesie sowohl der unteren wie der oberen Extremitäten lässt sich nicht mehr konstatieren und scheint vollständig verschwunden zu sein. Auch in der Gegend des Malleolus internus beiderseits, in welcher ehemals zuletzt noch einige Gefühlstaubheit nachgewiesen wurde, lässt sich jetzt keine Herabsetzung der Sensibilität mehr feststellen.

Die Pupillen sind beide gleich weit, reagieren auf Lichteinfall und Akkomodation. Die Lidspalten sind gleich weit. Bei allen Augenbewegungen zeigt sich ein deutlicher Nystagmus. Die früher beobachtete Abducensparese ist nicht mehr wahrzunehmen.

Das Sprechen macht der Patienten keine Schwierigkeit mehr. Die linke Zungenhälfte ist immer noch ein wenig höher, als die rechte. Dass Patientin sich verschluckt, soll nicht mehr vorkommmen.

Die Sehnenreflexe, besonders die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind äussert lebhaft. Beiderseits besteht Fussklonus. Bauchdeckenreflex fehlt.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen mehr.

Fassen wir jetzt im Anschlusse an die beiden ausgeführten Krankheitsberichte die Hauptsymptome aus beiden noch einmal kurz zusammen. In dem ersten Falle haben wir es mit einer, an eine Erkältung sich anschliessende Krankheit eines 15jährigen Menschen zu thun, die sich äussert durch:

Intentionstremor,
Nystagmus,
Scandierende Sprache,
Gesteigerte Sehnenreflexe,

Zeitweilige Zuckungen in der Facialis- und Nackenmuskulatur,

Zeitweise heftige Kopfschmerzen.

In dem zweiten Falle handelt es sich um ein 19-jähriges Mädchen, das, ohne nachweisbare Ursache erkrankt, folgenden objektiven Befund darbietet:

Herabsetzung der motorischen Kraft in den Armen,

Vollständige Lähmung der unteren Extremitäten,

Herabsetzung der Sensibilität der unteren Extremitäten,

Nystagmus,

Geringe Sprachstörung, Heiserkeit, Verschlucken,

Steigerung der Sehnenreflexe und Fehlen des Bauchdeckenreflexes,

Incontinentia urinae,

Intentionstremor, der später zur Vervollständigung des Krankheitsbildes noch hinzutritt.

Bei einem so ausgesprochenen Befunde, wie dem in diesen beiden Fällen dürfte die Diagnose kaum Schwierigkeiten machen, doch mögen die wenigen Erkrankungen, welche überhaupt differenzialdiagnostisch in Betracht kommen, einzeln ausgeschaltet werden.

Einfache Neurosen, wie Hysterie, die ja vielleicht einzelne Symptome der multiplen Sclerose vortäuschen könnte — an die man im zweiten Falle vielleicht denken könnte, kommen wohl ganz ausser Frage, da doch eine ganze Reihe der vorhandenen Symptome nur durch anatomische Veränderungen ihre Erklärung findet. Immerhin liegt die Möglichkeit vor, dass es sich hier um eine Combination von multipler Sclerose mit Hysterie handelt, in welchem Falle letztere die durch jene hervorgerufenen Krankheitserscheinungen um so deutlicher hervortreten liesse. Ausgeschlossen erscheint auch die Neurasthenie, bei der die bestimmt

lokalisierten Lähmungen, die skandierende Sprache, der Nystagmus usw. nicht unterzubringen wären. Es bleiben etwa übrig:

Paralysis agitans. Abgesehen davon, dass diese Krankheit sich meist erst in vorgerückteren Jahren einstellt, ist sie durch das ausgesprochene Ruhezittern scharf von der multiplen Sclerose geschieden; weitere Unterscheidungsmerkmale liegen dann noch in dem Mangel von erheblichen Reflexsteigerungen und von Nystagmus bei der Paralysis agitans.

Myelitis chronica; diese ist auszuschliessen, da bei den hier vorhandenen Gehirnerscheinungen, Nystagmus und skandierende Sprache, bezw. sprachliche Störungen und Schlingbeschwerden von einer alleinigen Rückenmarkserkrankung nicht mehr die Rede sein kann.

Dasselbe gilt von der Tabes dorsalis, die zudem durch das Verhalten der Reflexe ausgeschlossen erscheint.

Die Friedreich'sche Krankheit ist schon eher mit der multiplen Sclerose zu verwechseln, weil bei ihr ebenfalls Ataxie, Nystagmus und skandierende Sprache vorkommen können. Indessen fehlen bei der echten Friedreich'schen Krankheit die Sehnenreflexe oder sind mindestens herabgesetzt, ebenso fehlt das regelmässige Zittern.

An Chorea minor könnten vielleicht die in unserem Falle beobachteten Zuckungen in der Nackenmuskulatur und in einem Teile des Facialisgebietes erinnern, doch fehlen hier die übrigen Symptome der Krankheit und zudem spricht der Nystagmus gegen Chorea minor.

Gehirnkrankheiten, wie progressive Paralyse und Gehirntumoren können wohl nicht ernstlich als Ursache unseres Krankheitsbildes angenommen werden.

Fall III.

C. H. Maurer, 19 Jahre alt.

Anamnese: Eltern und Geschwister des Kranken sind gesund; er selbst will früher nie krank gewesen sein. Im August 1896 fiel ihm bei einem Neubau eine Betondecke auf den Kopf; danach war er 3 Tage bewusstlos. Er hatte nur eine geringe äussere Verletzung am Kopfe davongetragen, wo dieselbe gewesen sei (ob auf der rechten oder linken Seite) kann Patient nicht mehr genau angeben. Damals blieb er 7 Wochen im Krankenhause seiner Heimat in Behandlung. Seit dem Unfalle hat er fast unausgesetzt Kopfschmerzen, die in ihrer Heftigkeit wechseln und sich am intensivsten auf der rechten Seite als stechende Schmerzen offenbaren.

Der Kranke gibt an, dass er vor etwa 3 Monaten, im Juli 1897, plötzlich einen Ohnmachtsanfall bekommen habe, der einige Minuten andauerte. Seitdem habe er die Anfälle häufiger bekommen, wöchentlich 2—4 mal; sie dauerten etwa 3—4 Minuten.

Das Gedächtnis soll seit dem Unfall bedeutend nachgelassen haben, sodass Patient z. B. einen Auftrag schon kurz (10 Min.) nach seiner Erteilung wieder vergessen habe.

Status praesens. Am 18. XI. 1897 wurde der Kranke in die Bonner medicinische Klinik aufgenommen. Er ist von kräftigem Körperbau und in gutem Ernährungszustande. Schädel gross; die Tubera frontalia und parietalia springen stark vor. (Folgen einer früheren Rachitis.) Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Beide Pupillen reagieren prompt. Augenspiegelbefund: Beiderseits Stauungspapille, rechts ausgesprochener wie links. Beiderseits volle Sehschärfe. Gesichts-

feld links normal, rechts in geringem Grade concentrisch eingeengt. Sonstige Gehirnnerven völlig normal. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.

Im rechten Hüftgelenk gelingt Beugung sowie Streckung des Oberschenkels mit geringerer Kraft wie links.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind lebhaft, schwächer an den oberen Extremitäten. Der Bauchdeckenreflex fehlt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Keine Pulsverlangsamung.

25. XI. 1897. Nach Traubenzucker-Einnahme zeigt der Harn keine Zuckerreaction.

20. XII. 1897. Die Kopfschmerzen sind seit einigen Tagen stärker geworden, gestern Erbrechen.

4. I. 1898. Die intraokulären Veränderungen sind bedeutend zurückgegangen. Nur noch leichte Hervorwölbung und Verwaschensein der Papille zu konstatieren. Gesichtsfeldeinengung rechts nur nach oben aussen.

Bald darauf wurde der Kranke aus der Klinik entlassen.

Am 27. V. 1899 kam der Kranke noch einmal in der Klinik zur Beobachtung. Er hatte seit seiner Entlassung am 7. III. 1898 unausgesetzt an Kopfschmerzen gelitten. Bei grösseren Kraftanstrengungen, z. B. beim Heben schwerer Lasten, werden die Schmerzen, wie er angibt, fast unerträglich und es tritt dann noch heftiges Stechen im Kopfe hinzu.

Auch soll seit einiger Zeit eine mässige Steifheit in allen Gliedern bestehen.

Seit 8 Tagen leidet Patient an geringer Schwerhörigkeit.

Beim Bücken, beim Blick nach oben, beim Leitersteigen wird Patient nach kurzer Zeit von Schwindel und Taumeln befallen. Das Gedächtnis soll sehr nachgelassen haben, ebenso, wie er sagt, sein Denkvermögen.

Die Augenspiegeluntersuchung ergibt: Stauungspapille völlig verschwunden, Papillen normal.

Die sonstige Untersuchung des Kranken ergibt im wesentlichen denselben Befund, wie bei seiner früheren Anwesenheit in der Klinik.

Im Herbste 1900 wurde alsdann noch eine schriftliche Erkundigung bei dem Patienten, der ziemlich weit von Bonn entfernt wohnt, nach seinem Befinden eingeholt, wobei sich fand, dass die Kopfschmerzen nahezu in gleicher Stärke noch immer andauerten und auch die Gedächtnisschwäche eine hochgradige sei.

Dieser Fall gehört zu denen, bei welchen die multiple Sclerose fast ganz unter dem Bilde eines Hirntumors auftritt und wirklich wurde hier auch anfangs die Diagnose Hirntumor gestellt. Und ich glaube, bei der schweren Stauungspapille, den heftigen Kopfschmerzen, und den Ohnmachtsanfällen war man wohl berechtigt, diese Diagnose zu stellen, zumal da die übrigen Symptome auch nicht gegen Tumor sprachen.

Jetzt, also mehr als 4 Jahre seit dem Beginne der Erkrankung, hat man diese Diagnose natürlich nicht mehr aufrecht halten können, zumal nicht nach dem Verschwinden der Stauungspapille; denn die Gehirngeschwülste geben, vielleicht mit Ausnahme der syphilitischen Neubildungen, eine durchaus ungünstige Prognose und eine Heilung scheint ohne chirurgischen Eingriff ausgeschlossen. Was die Zeit angeht, die vom Beginn der Krankheitserscheinungen bis zum Exitus letalis verfliesst, so wird sie von allen Autoren übereinstimmend als eine sehr wechselnde angegeben und wohl alle sind sich darüber einig, dass die Krankheit eine Dauer von 2—3 Jahren selten übersteigt.

Ebensowenig, wie ein Tumor die Ursache des vorliegenden Symptomenkomplexes sein kann, kann

eine cerebrale bezw. cerebro-spinale Lues denselben hervorgerufen haben. Denn abgesehen davon, dass sich anamnestisch kein Anhaltspunkt für eine frühere syphilitische Infektion ergab, würde eine Gehirnsyphilis, da bislang eine Inunctionskur nicht eingeleitet wurde, viel bedeutendere Störungen hervorgerufen, ja längst den Tod herbeigeführt haben. Wollte man aber aus dem Umstande, dass der Kranke in der hiesigen Klinik längere Zeit Jodkalium bekam, eine antisyphilitische Wirkung herleiten und so das Zurückgehen der Stauungspapille erklären — welchen Grund wollte man dann für das Persistieren der anderen Symptome anführen?

Demnach werden wir auch an dieser Diagnose nicht festhalten können, und bleibt uns demnach nur die Diagnose »multiple Sclerose« übrig.

Stossen könnte man sich dabei vielleicht an der Stauungspapille. Diese ist allerdings bei multipler Sclerose kein gewöhnlicher Befund, doch sind immerhin eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen sich bei dieser Krankheit Stauungspapille einstellte. So bringen unter anderen Bruns und Stölting in der Zeitschrift für Augenheilkunde eine Abhandlung über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sclerose, in der sie mehrere durch die Sektion bestätigte Fälle von multipler Sclerose anführen, in deren Frühstadium Stauungspapille vorkommt. In zweien dieser Fälle stellten auch sie anfangs die Diagnose Hirntumor und erst die Sektion konnte in dem einen Falle von dem Missgriff in der Diagnose überzeugen. Sie kommen zu dem Schluss, dass in solchen Fällen nur längere Beobachtung entscheiden könne und fahren fort: »Es muss genügen, wenn man in allen Fällen isolierter Erkrankung der Sehnerven bei jugendlichen Individuen, für die man eine plausible Ursache nicht findet, und die mehr oder

weniger rasch und vollständig zurückgeht, auch an die Möglichkeit einer sich entwickelnden multiplen Sclerose denkt und nicht zu rasch z B. eine einfache Erkältungsneuritis annimmt.«

Wenden wir uns nun einmal dem Verlaufe der 3 Krankheitsfälle während eines Zeitraumes von mehreren Jahren zu.

Wir haben gesehen, dass in dem sub I geschilderten Falle der Krankheitsprozess etwa 7 Monate lang ansteigt; dann beginnt das Krankheitsbild langsam abzublassen, und nach circa 6 Jahren sind nur noch ganz geringe Nystagmus-artige Zuckungen auf dem einen Auge und erhöhte Reflexerregbarkeit an den Beinen zu konstatieren.

Weniger günstig ist der Verlauf im 2. Falle. In einem Zeitraume von wenig mehr als 4 Jahren hat sich das Krankheitsbild wesentlich verändert. Verschiedene Symptome sind verschwunden oder doch in den Hintergrund getreten, ein anderes, dessen man zur Vervollständigung des typischen Krankheitsbildes noch bedurfte, nämlich der Intentionstremor, ist hinzugekommen.

Diesen beiden Fällen schliesst sich dann als Endglied der Reihe jener an, der als forme fruste der multiplen Sclerose auftritt und eigentliche Besserung, wenigstens des subjektiven Befindens, auch nach 4jährigem Bestehen der Krankheit nicht aufweist. Objektiv zeigt er jedoch das vollständige Verschwinden einer Stauungspapille, ein Umstand, der ihn für unsere Beweisführung sehr gut verwertbar macht.

Wollen wir die Möglichkeit oder Unmöglichkeit einer Besserung bezw. Heilung der multiplen Sclerose in Betracht ziehen, so lässt es sich wohl nicht umgehen, kurz auf die durch diese Krankheit gesetzten

pathologisch-anatomischen Veränderungen, soweit sie für uns in Frage kommen, einzugehen.

Makroskopisch finden wir in Gehirn und Rückenmark mehr oder weniger ausgedehnte, disseminierte Herde oder Plaques, die sich teils auf der Oberfläche, teils auf Querschnitten verteilt finden. Dieselben machen sich dem Auge durch eine grau-rötliche Verfärbung, dem Gefühl durch vermehrte Consistenz bemerkbar. Ihre Dimension variiert von Hirsekorn- bis etwa Zweimarkstückgrösse. Nicht unerwähnt möchte ich noch lassen, dass die sklerotischen Herde sich auch an den Wurzeln der peripheren Nerven in der Nachbarschaft der Centren ansiedeln können. So hat man Plaques sowohl im Optikus, als auch an den spinalen Wurzeln nachgewiesen.

Bei mikroskopischer Untersuchung finden wir die sklerotische Plaque scharf von der Umgebung abgegrenzt, fast als wäre sie mit dem Locheisen herausgeschlagen, ein Umstand, der seine Erklärung darin findet, dass innerhalb des ganzen Herdes die Markscheiden der Achsencylinder geschwunden sind, sodass man in der ganzen Umgrenzungslinie der Plaque dieselben gleichsam ohne jeden Uebergang wieder sichtbar werden sieht. Wenn trotz dieses Schwundes der Markscheiden die Consistenz des sklerotischen Herdes vermehrt ist, so rührt das daher, dass sich innerhalb der Plaque ein dicht verfilztes Neurogliagewebe gebildet hat.

Eine Thatsache, die von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein scheint, darf nicht unberührt bleiben, da sie das ganze klinische Verhalten der multiplen Sclerose beherrscht, nämlich das Verhalten der ihrer Hüllen beraubten Achsencylinder. Diese bleiben nämlich im Ganzen vollständig unversehrt. In seltenen Fällen hat man allerdings auch beobachtet, dass in

älteren Plaques, in denen der Grad der Sclerose sehr ausgeprägt ist, eine Reihe von Achsencylindern dem Schwunde anheimfallen, doch ändert das nichts an der Giltigkeit des allgemeinen Satzes, »dass in der Herdsclerose im Innern der sclerosierten Inseln die Achsencylinder erhalten bleiben, obgleich deren Markscheiden zugrunde gegangen sind.«

Welche Folgerungen ergeben sich nun aus der Persistenz der Achsencylinder für die Prognose der multiplen Sclerose? Pierre Marie sagt darüber:

»Man begreift sehr leicht, dass ganz gut Remissionen, Besserungen oder gar Heilungen der Herdsclerose vorkommen können, nachdem doch die Achsencylinder, welche den wichtigsten und für die Uebertragung des Nervenstromes unbedingt notwendigen Bestandteil der Nerven bilden, erhalten bleiben. Sofern der entzündliche Prozess nur im geringsten nachlässt, kann sich selbstverständlich die Funktion nahezu vollständig herstellen. In manchen Fällen sogar, wo Heilung zustande gekommen ist, kann nach Charcot eine vollständige Wiederherstellung der Markscheiden in den Plaques Platz greifen, und in solcher Weise erlangen dann die Nervenfasern im anatomischen und physiologischen Sinne ihren Normalzustand.«

Im Opticus bieten die sclerotischen Herde wahrscheinlich ganz dieselben Merkmale wie in Gehirn und Rückenmark dar, doch sind die Veränderungen am Augenhintergrund bei der multiplen Sclerose noch verhältnismässig wenig erforscht, da ihre Geschichte noch eine recht junge ist. Erst Anfang der 80er Jahre wendete sich das Interesse lebhafter unserem Gegenstande zu und zwar war es der Franzose Parinaud, der sich zuerst eingehender mit Untersuchungen des Augenhintergrundes bei multipler Sclerose beschäftigte; die

Resultate derselben legte er 1884 im Progrès médical unter dem Titel: Troubles oculaires de la sclérose en plaques nieder. Darin erwähnt er zum Schlusse eines Falles von linksseitiger, vorübergehender Amaurose, »avec une infiltration de la papille, de ce qu'on désigne en ophthalmologie du nom de névrite optique avec stase vasculaire modérée.«

Weitere Fälle von Stauungspapille bei multipler Sclerose wurden alsdann noch von Gnauk und Eulenburg mitgeteilt und in letzter Zeit hat sich ergeben, dass dieser Befund keineswegs so selten vorkommt, als man früher glaubte. Uhthoff hat sich näher mit unserer Frage beschäftigt und die Resultate seiner Forschungen in der Berliner klinischen Wochenschrift mitgeteilt.

Er führt darin aus, dass etwa 10 % aller Patienten mit multipler Sclerose im Anfang ihrer Erkrankung eine Stauungspapille aufweist, die dann später in häufigen Fällen in Opticusatrophie übergeht. Dann fragt er: »Als was haben wir nun aber eigentlich die neuritischen Veränderungen der Papillen, welche wir in einzelnen Fällen von multipler Sclerose beobachten, aufzufassen, und was repräsentieren sie uns für einen anatomischen Vorgang? Repräsentieren uns die neuritischen Veränderungen, welche wir an der Papille der Kranken sehen, direkt die anatomischen Veränderungen der Herdsclerose, oder mit anderen Worten, haben wir es in der Papille mit den ganz analogen Veränderungen zu thun, wie sie in den grauen Herden sonst im Gehirn und Rückenmark sich finden?«

Die Beantwortung dieser Fragen hält er für nicht so einfach, glaubt vielmehr, dass verschiedene Möglichkeiten vorliegen können, welche das Auftreten einer Stauungspapille bei multipler Sclerose erklärlich machen;

so z. B. meint er, sei die Ansicht nicht so ohne weiteres zu verwerfen, dass die Stauungserscheinungen an den Papillen als sekundäre zu betrachten sind, d. h. dass sie nur indirekt veranlasst werden durch Bildung sklerotischer Herde im hinteren Teile des Opticus und dementsprechend auch nicht den eigentlichen Vorgang der Herbildung im ophthalmoskopischen Bilde repräsentieren. Dass die Stauungserscheinungen an der Papille schon dadurch bedingt sein könnten — wie von anderer Seite behauptet wurde — dass sich Herde im Gehirn entwickeln, die Sehnervenstämme dabei aber von einer eigentlichen Herdbildung verschont bleiben, dass also die Neuritis optica sich entwickelt, wie auch sonst bei intrakraniellen Erkrankungen, hält er für ziemlich ausgeschlossen. Am wahrscheinlichsten scheint ihm endlich die Auffassung zu sein, dass es in der Herdsclerose nur dann zu den Erscheinungen einer Stauungspapille und einer Neuritis optica kommen kann, wenn ganz unmittelbar hinter dem Bulbus oculi im Sehnerven frische und ziemlich ausgedehnte Plaques sich entwickeln, und zu dieser Ansicht scheint er um so mehr berechtigt, weil er in der Lage war, bei einem secierten Falle nachzuweisen, dass sich in beiden Opticus-Stämmen anatomische Veränderungen vorfanden, die sich auf den fest hinter dem Bulbus gelegenen Opticusteil beschränkten.

Die Stauungspapille repräsentiert den einzigen dem Auge des Beobachters bei Lebzeiten des Patienten zugänglichen sclerotischen Herd; sie ist somit innerhalb des gesamsten Nervensystems der intra vitam einzige sichtbare Ausdruck einer durch die multiple Sclerose hervorgerufenen anatomischen Veränderung. Der Umstand, dass sie einige Zeit nach ihrem Auftreten nicht mehr sichtbar, ebensowenig aber eine Atrophie

der Papille nachzuweisen war, ist wohl nur dahin zu deuten, dass der physiologische Normalzustand wieder eingetreten ist und eine Regeneration der zu Grunde gegangenen Markscheiden Platz gegriffen hat. Wenn aber die Stauungspapille, der Ausdruck eines am äussersten Opticusende sitzenden sclerotischen Herdes, spurlos verschwinden kann, wir also gewissermassen intra vitam des betr. Patienten den Nachweis liefern können, dass ein sclerotischer Herd zurückging und an seine Stelle wiederum gesundes Gewebe trat, sollten wir da nicht auch folgern dürfen, dass ebenfalls im übrigen cerebrospinalen Nervensystem eine solche Metamorphose von sclerosiertem in normales Gewebe möglich sei! Denselben Schluss müssen wir mit Notwendigkeit auch schon aus dem Grunde zulassen, weil wir Krankheitssymptome zurückgehen sahen, die nur durch anatomische Veränderungen in Gehirn und Rückenmark hervorgerufen sein konnten, und mithin das Verschwinden der Symptome nur eine Folge des Verschwindens jener Krankheitsherde sein konnte.

Wenn somit einzelne Herde und mit ihnen einzelne Symptome zurückgehen konnten, so ist doch keineswegs die Möglichkeit ausgeschlossen, dass in günstigen Fällen auch die anderen Herde und Krankheitserscheinungen zurückgehen, d. h. eine vollständige Restitutio ad integrum eintritt. Der Umstand, dass es verhältnissmässig so selten zu einer solchen kommt, zeigt uns nur, dass bislang unsere therapeutischen Massregeln unzulänglich waren, einerseits um das Verschwinden der alten Herde zu fördern, andererseits die Neubildung frischer zu verhindern.

Mithin glaube ich, sagen zu dürfen, dass eine Heilung der multiplen Sclerose keineswegs ausgeschlossen ist; dass dabei immer noch die Möglichkeit,

ja die Gefahr fortbesteht, dass sich in Gehirn und Rückenmark des geheilten Individiums neue Herde bilden, kann daran nichts ändern.

Zum Schlusse möchte ich mir noch einige Worte über die Therapie der multiplen Sclerose erlauben.

Dieselbe ist, wie bereits erwähnt, und wie sich schon aus der Anzahl der gegen die Krankheit angegebenen Mittel schliessen lässt, eine ziemlich ohnmächtige. Von einer Prophylaxe kann wohl kaum die Rede sein, da die Aetiologie der Krankheit noch eine recht unklare ist, und man letztere einerseits sowohl nach Infectionskrankheiten, wie auch nach Traumen auftreten sah, andererseits nervös Belastete und Individuen befiel, bei denen überhaupt in ätiologischer Hinsicht nicht das Geringste eruiert werden konnte.

Die spontane Tendenz zu Remissionen und zu Rückbildungen der sclerotischen Herde zu unterstützen und durch Verabreichung von Medikamenten zu fördern suchen, ist jedenfalls das Einzige, das unter Umständen von Erfolg gekrönt sein könnte. Demgemäss dürfte es angebracht sein, kontinuirlich kleine Dosen von Jodkalium oder Jodnatrium anzuwenden; auch der Gebrauch von Quecksilber dürfte unter Umständen Anwendung verdienen, selbstverständlich nicht als Antisyphiliticum, sondern als allgemeines antiinfectiöses Mittel, von dem man sich immerhin eine bessernde Wirkung versprechen dürfte.

Erb empfiehlt die Arsenikpraeparate, wie die Solutio arsenicalis Fowleri, jede Woche um Weniges steigend, Eulenburg dieselbe zur subcutanen Injection.

Den anderen angegebenen Mitteln, als Belladonna, Secale, Strychnin, Chlorgold, Zinkphosphat, sowie den verschiedenen Nervinis und Bromiden, einigen Alcaloiden, der Hypnose und Suggestion darf eine bessernde

Wirkung wohl gänzlich abgesprochen werden. Zu vermeiden ist der Missbrauch von Alkohol und Tabak, da sie erfahrungsgemäss eine Steigerung der Symptome herbeiführen. Seeligmüller wandte mit Vorteil Thermalbäder an, während andere auf Thermen den Eintritt einer Verschlimmerung gesehen haben wollen.

Zum Schluss möchte ich nicht verfehlen, mich der angenehmen Pflicht zu entledigen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schultze für die gütige Ueberlassung der Arbeit sowie seine freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Gebrauchte Litteratur.

1. *Bruns und Stölting.* Ueber Erkrankung der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sclerose. (Zeitschrift für Augenheilkunde 1900 III.)
2. *Burk.* Ein Beitrag zur diffusen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. (Inaug. Dissert. Tübingen 1895.)
3. *Catsaras.* De la curabilité de la sclérose en plaques. (Archive de Neurologie X, No. 28.)
4. *Charcot.* Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems.
5. *Dermitzel.* Ueber multiple Sclerose. (Inaug. Dissert. Erlangen 1890.)
6. *Ebstein.* Ueber multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. (Inaug. Dissert. Würzburg 1886.)
7. *Erb.* Handbuch der Krankheiten des Rückenmarks, herausgegeben von Ziemssen.
8. *Eulenburg*, Realencyclopaedie, Band VIII.
9. *Gang.* Zur Lehre von der multiplen Cerebrospinalsclerose. (Inaug. Dissert. Jena 1897.)
10. *Gnauk.* Ueber Augenstörungen bei multipler Sclerose. (Berliner klinische Wochenschrift 1884.)
11. *Gowers.* Handbuch der Nervenkrankheiten.
12. *Guttmann.* Ein bemerkenswerter Fall von multipler Sclerose. (Zeitschrift für klinische Medicin 1888.)
13. *Jolly.* Ueber multiple Hirnsclerose. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. III. 1872.)
14. *Leyden.* Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
15. *Marie.* Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. (Deutsch von Dr. Max Weiss in Wien.)
16. *Megele.* Beitrag zur Pathologie und Therapie der multiplen cerebro-spinalen Sclerose. (Inaug. Dissert. Würzburg 1892.)
17. *Oppenheim.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

18. *Pentzoldt und Stintzing.* Handbuch der speciellen Therapie.

19. *Schultze.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

20. *Seeligmüller.* Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, sowie die allgemeinen Neurosen.

21. *Strümpell.* Lehrbuch der Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

22. *Uhthoff.* Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsclerose vorkommenden Augenstörungen. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXI. 1889,

23. . . . . Ueber Neuritis optica bei multipler Sclerose. (Berliner klinische Wochenschrift 1885.

Lebenslauf.

Am 20. Januar 1877 ward ich zu Kevelaer, Kreis Geldern, als Sohn der Eheleute Apotheker Carl Voigt und Philippine geb. Hamer geboren. Den ersten Unterricht genoss ich auf den Elementarschulen zu Kevelaer, Heidelberg und Aldekerk. 12 Jahre alt kam ich auf das Gymnasium zu Kempen a. Rh., um 3 Jahre später nach Rheine i. W. zur Vollendung meiner Gymnasialausbildung überzusiedeln. Ostern 1896 erhielt ich dort das Zeugnis der Reife und widmete mich seither dem Studium der Medizin. Von Ostern 1896 bis Ostern 1898 besuchte ich die Universität zu Bonn, bestand dort im Februar 1898 die ärztliche Vorprüfung, setzte während der beiden folgenden Semester, bis Ostern 1899, meine Studien an der Münchener Universität fort, kehrte alsdann wieder nach Bonn zurück und blieb bis zur Beendigung meiner Studien dort. Das medizinische Staatsexamen beendete ich im März 1901, nachdem ich bereits am 22. Juni 1900 das Examen rigorosum bestanden hatte.

Meine Lehrer an der hiesigen Universität waren folgende Herren Professoren:

Anschütz, Binz, Bleibtreu, Bohland, Curtius, Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Graff, Kayser, Koester, Kruse, Leo, Ludwig, Neuhaeusser, Nussbaum, Pelman, Peters,

Petersen, Pflüger, Pletzer, Saemisch, Schede, Schiefferdecker, Schultze, Strassburger, Ungar, von la Valette St. George, Wendelstadt, Witzel.

In München:

Amann, von Angerer, Barlow, Bauer, Herzog, von Ranke, Schmitt, Schönwerth, Wolfsteiner, von Ziemssen.

Allen diesen hochverehrten Herren sage ich an dieser Stelle meinen Dank.